

Vidal Cortés, Pablo\*; García Castro, Asel\*\*; Lameiro Flores, Paula\*\*\*; Fernandez Feijoo, Francisco\*\*

\* Servicio de Medicina Intensiva

\*\* Servicio de Anestesia

\*\*\*Servicio de Urgencias

### V.1 Shock Séptico:

#### Definiciones y diagnóstico:(1)

<b>Infección</b>
<i>Proceso patológico causado por la invasión de un tejido, fluido o cavidad corporal, normalmente estéril, por un microorganismo patógeno o potencialmente patógeno.</i>
<b>Sepsis</b>
<i>Infección, confirmada o sospechada, y alguna de las siguientes variables:</i>
<b>Variables generales:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre o hipotermia (<math>T^a &gt;38^{\circ}\text{C}</math> ó <math>&lt;36^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>• Taquicardia (FC <math>&gt;90</math> lpm)</li> <li>• Taquipnea (FR <math>&gt;20</math> rpm)</li> <li>• Alteración del estado mental</li> <li>• Edema significativo o balance hídrico positivo <math>&gt;20</math> mL/Kg en 24h</li> <li>• Hiperglucemia (<math>&gt;140</math> mg/dL) en paciente no diabético</li> </ul>
<b>Variables inflamatorias:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leucocitosis (<math>&gt;12000/\mu\text{L}</math>)</li> <li>• Leucopenia (<math>&lt;4000/\mu\text{L}</math>)</li> <li>• Desviación izquierda (<math>&gt;10\%</math> de formas inmaduras)</li> <li>• Elevación de PCR y de PCT</li> </ul>
<b>Variables hemodinámicas:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión arterial (TAs<math>&lt;90</math>, TAm<math>&lt;70</math> o caída <math>&gt;40</math> mmHg)</li> </ul>
<b>Variables de disfunción de órganos:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoxemia (relación <math>p\text{O}_2/\text{FiO}_2 &lt;300</math>)</li> <li>• Oliguria (diuresis <math>&lt;0.5</math> cc/kg/h durante al menos 2h)</li> <li>• Elevación de Cr <math>&gt;0.5</math> mg/dL</li> <li>• Coagulopatía (INR <math>&gt;1.5</math> ó TPTa <math>&gt;60</math>s)</li> <li>• Trombopenia (<math>&lt;100000/\mu\text{L}</math>)</li> <li>• Íleo (ausencia de ruidos intestinales)</li> <li>• Ictericia (Bilirrubina total <math>&gt;4</math> mg/dL)</li> </ul>
<b>Variables de perfusión tisular:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperlactatemia (lactato <math>&gt;1</math> mmol/L)</li> <li>• Livideces o relleno capilar enlentecido</li> </ul>
<b>Sepsis Grave</b>
<i>Hipoperfusión tisular o disfunción orgánica atribuida a la sepsis</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión inducida por la sepsis</li> <li>• Elevación de lactato (por encima de la cifra normal de laboratorio)</li> <li>• Diuresis <math>&lt;0.5</math> cc/kg/h durante al menos 2h</li> </ul>

- Creatinina >2.0 mg/dL
- Lesión pulmonar aguda con  $pO_2/FiO_2 < 250$  en ausencia de neumonía
- Lesión pulmonar aguda con  $pO_2/FiO_2 < 200$  en presencia de neumonía
- Bilirrubina >2 mg/dL
- Plaquetas <100000/mL
- Coagulopatía (INR > 1.5)

**Shock Séptico**

*Hipotensión inducida por la sepsis que persiste a pesar de una resucitación adecuada con fluidos*

**Estudios complementarios:**

En todos aquellos pacientes en los que se sospeche una infección deben completarse los siguientes estudios:

**a. Hemograma****b. Bioquímica**

Incluyendo función renal (creatinina y urea), función hepática (bilirrubina), iones, glucemia.

**c. Estudio de coagulación****d. Gasometría arterial (si insuficiencia respiratoria) o venosa****e. Lactato****f. Procalcitonina y proteína C reactiva****g. Estudios microbiológicos**

Retirar siempre 2 tandas de hemocultivos (2 frascos de anaerobios y 2 de aerobios) antes del inicio del tratamiento antibiótico. Ambas tandas de hemocultivos pueden ser retiradas sin intervalo de tiempo entre ellas si se obtienen de distintas punciones.

En caso de tratarse de un paciente portador de un catéter venoso central, obtener una tanda de hemocultivos a través de una punción periférica y una tanda de cada una de las luces del catéter.

Obtener resto de muestras en función del foco de sospecha:

- Neumonía: esputo/BAS, antigenuria de *Legionellapneumophila* y *S.pneumoniae*, líquido pleural.
- Infección urinaria: sedimento urinario, urocultivo.
- Infección SNC: líquido cefalo-raquídeo (BQ, recuento celular, cultivo, antígeno de *S.pneumoniae*).

**h. Pruebas de imagen**

Realizar siempre una Rx de Tórax.

En función del foco de sospecha, solicitar resto de estudios de imagen.

Es importante identificar el foco de la infección, especialmente si puede tratarse de un foco potencialmente drenable.

**Tratamiento:**

En pacientes con hipoperfusión inducida por la sepsis (definida como hipotensión arterial o lactato >4 mmol/L) se recomienda iniciar una resucitación protocolizada y guiada por objetivos.

**a. Fluidoterapia**

- Fluido de elección: cristaloides (salino 0.9% o Ringer lactato)
- En pacientes con hipotensión marcada o en aquellos en los que se considere necesaria una resucitación más rápida o agresiva, se pueden emplear coloides. En caso de emplear coloides, debemos evitar la administración de almidones

- Bolo inicial: 30 mL/kg en 1 hora.
- Continuar aporte de volumen (cargas de 500 cc) mientras la respuesta sea favorable o no haya respuesta pero tampoco datos de sobrecarga.
- Algunos pacientes pueden necesitar cantidades mayores o velocidad de infusión más rápida.
- Suspender fluidoterapia si datos de sobrecarga de volumen.

#### **b. Soporte vasopresor**

En caso de no respuesta a fluidoterapia, se recomienda iniciar vasopresores. Se recomienda la noradrenalina, dosis ajustada para TAm 65-70 mmHg, como vasopresor de elección. No se recomienda emplear dopamina a dosis bajas para protección renal y debe evitarse en general su empleo dado que se ha relacionado con un mayor riesgo de arritmias y de muerte. Es recomendable que la noradrenalina se administre a través de un catéter venoso central (convencional o de inserción periférica).

#### **c. Tratamiento antibiótico**

El retraso en el inicio de un tratamiento antibiótico adecuado se relaciona con una mayor mortalidad, por lo que el tratamiento antibiótico empírico, de amplio espectro y precoz es una parte fundamental del tratamiento. La terapia antibiótica inicial debe establecerse en base a la sospecha clínica, utilizando la pauta más eficaz y a dosis plena para los microorganismos que se quieran tratar, considerando la dosis y vía de administración en función de la localización de la infección y atendiendo también a su penetrancia y distribución. **Antes de iniciar el tratamiento antibiótico se deben obtener siempre hemocultivos.** Se recomienda también recoger, siempre que sea posible, otras muestras biológicas para el estudio microbiológico, según el foco sospechado. Aunque es preferible obtener todas las muestras antes de iniciar el tratamiento antibiótico, esto no debe suponer un retraso significativo en el inicio del tratamiento.

#### **d. Control del foco de infección**

En aquellos casos en los que el foco pueda ser drenado, debe intentarse el control del mismo lo antes posible. Se recomienda optar por aquellas técnicas que, consiguiendo un buen drenaje del foco de infección, sean menos agresivas. El control del foco de realizarse sin interrumpir la resucitación.

#### **e. Paquetes de medidas**

*Primeras 3 horas:*

- Medir niveles de lactato
- Obtener hemocultivos antes de la administración del antibiótica
- Administrar tratamiento antibiótico de amplio espectro
- Administrar al menos 30 ml/kg de cristaloides si hipotensión o lactato  $\geq 4$  mmol/L

*Primeras 6 horas:*

- Administrar vasopresores para mantener una TAm  $\geq 65$  mmHg si es necesario
- En caso de persistir hipotensión arterial:
  - Medir PVC
  - Medir  $S_{cvO_2}$
- Medir nuevo lactato si el inicial estaba elevado
- Los objetivos deben ser una PVC  $\geq 8$  mmHg, una  $S_{cvO_2} \geq 70\%$  y la normalización del lactato

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39(2):165-228.

### **Shock Cardiogénico(1, 2)**

#### **Definición**

1. Hipotensión arterial: Presión arterial sistólica < 90 mmHg o mayor a expensas de la administración de fármacos inotrópicos positivos o vasopresores.
2. Bajo gasto cardíaco: Índice cardíaco < 1.8-2.2 l/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal
3. Precarga adecuada: presión capilar pulmonar > 15-18 mmHg
4. Hipoperfusión tisular

### Etiología

<p><b><u>Infarto agudo de miocardio</u></b></p> <p>1) Fallo de bomba</p> <p>a) IAM extenso b) IAM más pequeño con disfunción VI previa c) isquemia severa recurrente</p> <p>2) Complicaciones mecánicas</p> <p>a) IM secundaria a rotura de músculos papilares b) Defecto septo ventricular c) Rotura de pared libre d) Taponamiento</p> <p>3) Infarto de ventrículo derecho</p>	<p><b><u>Otras patologías</u></b></p> <p>1) Miocardiopatías en estadio final 2) Miocarditis 3) Contusión miocárdica 4) CEC prolongada 5) Depresión miocárdica en la sepsis 6) Obstrucción del tracto de salida de VI</p> <p>a) Estenosis aórtica b) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva</p> <p>7) Obstrucción al llenado del VI</p> <p>a) Estenosis mitral b) Mixoma aurícula izquierda</p> <p>8) IM aguda (rotura de cuerdas) 9) Insuficiencia aórtica aguda 10) TEP masivo 11) Feocromocitoma</p>
--	---

### Fisiopatología

#### Manejo

##### 1. Medidas generales

Oxigenoterapia para mantener una saturación de O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) de al menos 90%.

Valorar la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y disminuir el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno.

Optimizar la precarga, administración de fluidos en aquellos pacientes que se encuentren hipovolémicos. En pacientes con infarto de VD se debe mantener una precarga de entre 10 y 15 mmHg. En caso de sobrecarga de volumen, situación más frecuente que la hipovolemia, se deben emplear diuréticos, con precaución para no generar hipovolemia).

Control de la frecuencia y el ritmo cardíaco, incluyendo cardioversión eléctrica o colocación de marcapasos si es necesario

##### 2. Monitorización

Es aconsejable monitorizar (además del electrocardiograma, la SaO<sub>2</sub> y la tensión arterial de forma continua) el gasto cardíaco y las presiones o los volúmenes de llenado cardíacos. El ecocardiograma, además de emplearse para el diagnóstico de la causa del shock, nos sirve para la monitorización del gasto cardíaco

##### 3. Vasopresores e inotrópicos

Además, se considera a la adrenalina como un vasopresor de segunda línea, cuando la respuesta a los fármacos de primera línea no es satisfactoria.

#### 4. Asistencia mecánica

La asistencia mecánica se recomienda si el soporte farmacológico no es suficiente para mantener la correcta perfusión de órganos.

##### a) Balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP)

El BIACP reduce la postcarga y aumenta la presión de perfusión diastólica, con lo que reduce las presiones de llenado, la regurgitación mitral y el shunt izquierda-derecha, mejora la perfusión coronaria y aumenta el gasto cardíaco.

Se debe implantar en pacientes con miocardio aturcido viable a la espera de la reperfusión y a los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto (IM aguda o rotura del septo ventricular) a la espera de la intervención quirúrgica. Está contraindicado en caso de insuficiencia aórtica, disección aórtica y enfermedad vascular periférica.

##### b) Asistencia ventricular

En casos de shock cardiogénico refractario a tratamiento vasopresor/inotrópico y BIACP se debe implantar un sistema de asistencia ventricular. Existen diferentes sistemas con diferentes características en base a las que debemos elegir el más indicado en cada caso (soporte VI o del VD o de ambos, membrana de oxigenación, potencia, duración necesaria del soporte...)

## 2. Revascularización

##### a) Fibrinólisis

En los pacientes con IAM y shock cardiogénico no se recomienda la fibrinólisis, dado que la tasa de éxito es muy baja y no consigue mejorar la supervivencia.

##### b) Intervencionismo coronario percutáneo (ICP)

En los pacientes con IAM y shock cardiogénico se recomienda el ICP urgente, debe hacerse en las primeras 36 horas siguientes al IAM y dentro de las primeras 18 horas de shock. El ICP debe realizarse sobre la arteria responsable del IAM (ARI).

##### c) Quirúrgica

La revascularización quirúrgica urgente está recomendada en pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo, anatomía coronaria no favorable para ICP, enfermedad multivaso, complicaciones mecánicas del IAM o fracaso del ICP.

## Shock Hipovolémico(3-5)

### Introducción

El shock hipovolémico puede ser consecuencia de la pérdida de un gran volumen de sangre o de una deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, quemaduras extensas... El shock hemorrágico presenta unas peculiaridades que lo hace diferente, y en él nos centraremos en este capítulo.

Las hemorragias se clasifican, en función de su gravedad, de la siguiente manera:

	Clase			
Parámetro	I	II	III	IV
Pérdida de sangre (ml)	<750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	>2000 ml
Pérdida de sangre (%)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	121-140	>140
Tensión arterial	Normal	Hipotensión	Hipotensión	Hipotensión
Frecuencia respiratoria	14-20	21-30	31-35	>35

Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Anuria
Síntomas neurológicos	Ausentes	Ansiedad	Confusión	Letargia

Además de esta clasificación, se habla de *hemorragia masiva* cuando se pierde el 50% del volumen sanguíneo en 3 horas o el ritmo de sangrado es mayor de 150 ml/min. El término *transfusión masiva* hace referencia a la necesidad de transfundir más de 10 CH en 24 horas. Estos términos tienen una mayor utilidad en la práctica clínica que la clasificación anterior.

Parámetro	Fórmula
Contenido arterial de O <sub>2</sub> (CaO <sub>2</sub> )	$(1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0.0031)$
Contenido venoso de O <sub>2</sub> (CvO <sub>2</sub> )	$(1.34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2) + (\text{PvO}_2 \times 0.0031)$
Aporte de O <sub>2</sub>	$\text{GC} \times \text{CaO}_2$
Consumo de O <sub>2</sub>	$\text{GC} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$

La situación clínica en la que el consumo de O<sub>2</sub> está limitado por el aporte de O<sub>2</sub> se conoce como shock. En el caso del shock hemorrágico, dos son los factores que condicionan el descenso en el aporte de O<sub>2</sub>: la hipovolemia, (al generar una disminución del GC); y la anemia.

La reposición agresiva de la volemia con fluidos, dirigida a aumentar el GC en el paciente en shock hemorrágico, conlleva un estado de *anemia isovolémica*, y no es suficiente para restaurar la homeostasis corporal en casos de sangrados importantes.

Otro de los aspectos diferenciales del shock hemorrágico es la coagulopatía. La coagulopatía no es sólo consecuencia del tratamiento (la presenta un 25% de los pacientes traumatizados al ingreso en el hospital), se debe, en parte al consumo de factores de la coagulación secundario a la pérdida de sangre, pero empeora con la hemodilución, la politransfusión y se agrava en situaciones de hipotermia o acidosis.

### Tratamiento

El tratamiento del shock hemorrágico gira alrededor de tres aspectos fundamentales:

#### a) Control del foco de sangrado.

El control del sangrado es fundamental y prioritario, por lo que debemos emplear todas medidas a nuestro alcance (diagnósticas y terapéuticas) para conseguirlo. El retraso en alcanzar el control del sangrado se relaciona con una mortalidad significativamente mayor.

Actualmente se recomienda la cirugía de control de daño en la atención al paciente en shock hemorrágico secundario a politraumatismos, es decir, inicialmente en quirófano se toman las medidas necesarias para controlar el sangrado (esplenectomía, ligaduras de vasos, *packing*...), posteriormente se lleva a cabo la resucitación del paciente en la UCI (reposición de la volemia, corrección de la acidosis, de la hipotermia, la hipocalcemia, la coagulopatía...) y, en una última fase, el paciente vuelve a quirófano 24-48 horas después, donde se llevan a cabo las intervenciones quirúrgicas definitivas.

#### b) Corrección del shock y de la volemia.

En pacientes con shock hemorrágico y sangrado no controlado, se recomienda dirigir la resucitación a alcanzar una TA sistólica de 80 mmHg (excepto en pacientes con traumatismo craneoencefálico), lo que se conoce como *resucitación hipotensiva*. El objetivo es facilitar la formación del coágulo y evitar la dilución de los factores de coagulación que se produce al administrar grandes cantidades de volumen.

Se recomienda la administración de bolos de 250-500 cc de fluidos y valorar la respuesta, sin embargo, el objetivo no es sólo alcanzar una cifra de TA, sino encontrar un equilibrio entre la hipoperfusión y el riesgo de comprometer la coagulación y empeorar el sangrado. Cuando se hayan administrado 2000 cc de fluidos, sin respuesta, se debe administrar sangre. Una vez controlado el sangrado, el objetivo cambia y debemos buscar la euvolemia y la normotensión

No existe una clara evidencia en la que basar la elección del fluido para la resucitación, sin embargo, en pacientes con TCE deberíamos emplear cristaloides y evitar los coloides. De entre los cristaloides se prefiere el Ringer Lactato o el hipertónico en pacientes con TCE severo (por sus efectos beneficiosos sobre la presión intracraneal) y los nuevos almidones serías de elección en caso de elegir coloides (por el mayor efecto deletéreo de las gelatinas sobre la coagulación).

En la fase inicial del shock hemorrágico debemos evitar, en lo posible, la administración de aminos.

Como hemos comentado anteriormente, a la hora de resucitar a un paciente con shock hemorrágico, guiarnos únicamente por la TA, la frecuencia cardíaca o la diuresis no es suficiente. Otros parámetros a nuestro alcance que deben guiar nuestra resucitación son el lactato y el déficit de bases.

#### c) Prevención y tratamiento de la coagulopatía.

Es de gran importancia identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de necesitar una transfusión masiva. Para ello existen varios *scores* y la ATLS clasifica a los pacientes en función a la respuesta a volumen:

Respuesta a 2000 cc de cristaloides	<u>Respuesta rápida</u>	<u>Respuesta transitoria</u>	<u>No respuesta</u>
Signos vitales	Normalización	Mejoría transitoria, pero hipotensión y taquicardia recurrente	Hipotensión y taquicardia refractaria a volumen
Necesidad de más cristaloides	Baja	Alta	Alta
Necesidad de sangre	Baja	Moderada-alta	Inmediata
Necesidad de cirugía	Posible	Probable	Muy probable

Como se ha comentado anteriormente, la actitud habitual consiste en administrar 1-2 litros de cristaloides y posteriormente, en función de la respuesta, iniciar la transfusión de sangre.

Disponemos de cierta evidencia (no totalmente concluyente) de que aquellos pacientes que presenten un alto riesgo de transfusión masiva deben ser manejados de forma distinta.

En los pacientes que presenten riesgo de necesitar una transfusión masiva, no debemos retrasar la administración de hemoderivados y mantener una relación 1:1:1 entre concentrados de hematíes, plaquetas y plasma. Una vez que el paciente ha sido resucitado, se encuentra hemodinámicamente estable y el sangrado se ha controlado, la decisión de transfundir debe guiarse por los valores de laboratorio con el objetivo de mantener una hemoglobina entre 7 y 9 g/dl, un TP y TPTa por debajo de 1.5 veces el valor control y al menos 50x10<sup>9</sup> plaquetas/l.

En las hemorragias masivas se produce un descenso de los niveles de fibrinógeno, por lo que es necesario monitorizar sus niveles. Cuando estos alcanzan unos valores de 1.5-2 g/l, debemos administrar 3-4 g de fibrinógeno (en forma de crioprecipitado o de concentrado) ya que la administración de plasma fresco congelado no es suficiente para reponer sus niveles.

Se ha demostrado que la administración de ácido tranexámico (bolo de 1 g seguido de una perfusión de 1 g en 8 horas) en las primeras 8 horas del inicio del shock hemorrágico disminuye las necesidades de transfusiones en postoperados de cirugía cardíaca y la mortalidad en pacientes traumatizados, por lo que se recomienda su administración en las primeras 8 horas según la pauta referida en estos subgrupos de pacientes y, por extensión, en el shock hemorrágico de cualquier causa.

En caso de persistir el sangrado a pesar de la aplicación de las medidas referidas, se debe administrar factor VII recombinante. Previamente debemos haber corregido la hipotermia, la acidosis y la hipocalcemia, además, los niveles de plaquetas y de fibrinógeno deben ser los adecuados. La dosis a administrar es de 100-200 mg/kg.

### Otros shock con tratamiento específico

#### 1. Tromboembolismo pulmonar (TEP)(6-8)

La repercusión hemodinámica del TEP depende del tamaño del émbolo y de la función cardíaca basal del paciente, por lo que debemos evitar los términos *TEP masivo* o *submasivo*.

En pacientes estables (TEP no de alto riesgo de muerte), se debe investigar la presencia de daño miocárdico mediante parámetros bioquímicos (pro-BNP, troponinas...) y de imagen (ecocardiograma). La presencia de sufrimiento miocárdico clasifica al TEP como de riesgo intermedio. Ante un paciente inestable (TEP de alto riesgo de muerte) se debe realizar un TAC si es posible y, en caso de que no tengamos disponibilidad de realizar un TAC, la presencia de disfunción o sobrecarga de VD en el ecocardiograma (en un paciente con alta sospecha de TEP) justifica el establecer un tratamiento agresivo; en caso de no encontrar estos datos, se puede descartar el TEP como causa de la inestabilidad del paciente.

En pacientes con TEP de alto riesgo y en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio se recomienda tratamiento fibrinolítico sistémico (rTPA: 100 mg durante 2 horas ó 0.6 mg/kg durante 15 minutos –máximo 50 mg-). Tanto en TEP de alto riesgo como en TEP no de alto riesgo se debe iniciar inmediatamente la anticoagulación.

Enoxaparina: 1 mg/kg sc cada 12 horas

Heparina sódica: bolo de 80 UI/kg y perfusión a 18 UI/kg/h. Ajustar en función de TPTa:

TPTa	Ajuste de dosis
------	-----------------

<1.2 veces tiempo control	Bolo 80 UI/kg. Aumentar perfusión 4 UI/kg/h
1.2-1.5 veces tiempo control	Bolo 40 UI/kg. Aumentar perfusión 2 UI/kg/h
1.5-2.3 veces tiempo control	Sin cambio
2.3-3 veces tiempo control	Disminuir perfusión 2 UI/kg/h
>3 veces tiempo control	Detener infusión 1 hora. Disminuir 3 UI/kg/h

## 2. Taponamiento cardíaco(9)

Cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico se produce un aumento de la presión intrapericárdica, lo que compromete el llenado de las cavidades cardíacas. La presentación del cuadro depende de la cantidad de líquido acumulado y de la velocidad de acumulación del mismo. Ante la sospecha de un taponamiento debe realizarse un ecocardiograma, que mostrará derrame pericárdico, colapso de las cámaras cardíacas y una variación de los flujos transvalvulares con los movimientos respiratorios >25%.

En los pacientes con derrame pericárdico importante es fundamental evitar la hipovolemia, ya que aumenta el riesgo de taponamiento, por lo que deben administrarse fluidos en caso de hipotensión y evitar los diuréticos.

En caso de confirmarse el taponamiento cardíaco, el tratamiento de elección es la pericardiocentesis. La vía de abordaje más habitual es la subxifoidea, orientando la aguja hacia el hombro izquierdo y con un ángulo de inclinación de 30°. Es de gran utilidad la ecografía para guiar la técnica y comprobar la posición del catéter.

## 3. Neumotórax a tensión(10)

La compresión de las venas cavas secundaria a la desviación del mediastino y al aumento de presiones intratorácicas y la hipoxia severa (que genera a su vez vasoconstricción pulmonar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares) son los mecanismos por los que el neumotórax a tensión genera una disminución del gasto cardíaco y, si no se resuelve, el shock y la parada cardíaca.

Debido a la urgencia del cuadro que produce, el neumotórax a tensión debe diagnosticarse basándonos en la historia clínica y la exploración física. En aquellos pacientes en los que hay dudas acerca del diagnóstico y siempre que su situación hemodinámica lo permita, se puede realizar una radiografía o un TAC torácico. Otra técnica de utilidad puede ser la ecografía pulmonar, en caso de experiencia en esta técnica.

El tratamiento del neumotórax a tensión consiste en la colocación de un tubo de tórax para evacuar el aire intrapleural y descomprimir el tórax.

## 4. Shock anafiláctico(11)

En el shock anafiláctico se produce una importante liberación de mediadores inflamatorios (leucotrienos, óxido nítrico, TNF, prostaglandinas...), siendo el principal la histamina. Estos mediadores producen edema celular, aumento de la permeabilidad capilar y vasodilatación sistémica (vasoconstricción coronaria y pulmonar).

Debemos sospecharlo en aquellos pacientes que presentan hipoperfusión y obstrucción de la vía aérea de aparición brusca y alta velocidad de instauración. Si no administramos tratamiento, la parada cardio-respiratoria se produce en 5-15 minutos desde el inicio de los síntomas. El diagnóstico se basa en la clínica, la exploración física y el antecedente de exposición a un alérgeno.

El tratamiento, que debe iniciarse lo antes posible, se basa en la administración de adrenalina (por su efecto vasoconstrictor) y el manejo de la vía aérea, evaluando la necesidad de intubación orotraqueal, o, en caso de obstrucción severa de la vía aérea, la traqueostomía o la cricotiroidotomía. Además, se deben administrar abundantes fluidos a estos pacientes para corregir la hipovolemia relativa secundaria a la fuga capilar. Tras el tratamiento inicial debemos pautar corticoides y antihistamínicos, con el objetivo de prevenir las reacciones tardías.

En caso de parada cardio-respiratoria se recomienda RCP prolongada (1 hora).

Fármacos empleados en el shock anafiláctico:

Fármaco	Dosis
Adrenalina iv	Bolos de 1-3 mg Si no respuesta: 3-5 mg iv (cada 3 min)
Adrenalina im	0.3-0.5 mg cada 5-10 min (si no acceso vascular)
Metiprednisolona iv	125 mg
Hidrocortisona iv	500 mg
Ebastina	10-20 mg/día
Cimetidina	200 mg/8h



1. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S66-74.
2. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686-97.
3. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ, Haematology BCfSi. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol*. 2006;135(5):634-41.
4. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2010;14(2):R52.
5. Rascado-Sedes P. Shock hemorrágico. In: Galeiras-Vázquez RM, Solla-Buceta MA, editors. *Shock Identificación y manejo* 2011.
6. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315.
7. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010;363(3):266-74.
8. Takach Lapner S, Kearon C. Diagnosis and management of pulmonary embolism. *BMJ*. 2013;346:f757.
9. Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Cardiac tamponade. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17(5):416-24.
10. Haynes D, Baumann MH. Management of pneumothorax. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31(6):769-80.
11. De Bisschop MB, Bellou A. Anaphylaxis. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(4):308-17.